

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Erlangen
Direktor: Prof. Dr. Erich Müller

**Untersuchungen über den Kalium- und Natriumgehalt
der Kleinhirnrinde als Beitrag zum Elektrolytstoffwechsel
des Zentralnervensystems**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität

zu

Erlangen

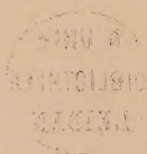
1960

Vorgelegt von
Peter Schuch
aus Erlangen

Referent: Professor Dr. Erich Müller

Dekan: Professor Dr. Fritz Heim

Tag der mündlichen Prüfung: 17. 11. 1959



Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Erlangen
(Direktor: Prof. Dr. E. MÜLLER)

Untersuchungen über den Kalium- und Natriumgehalt der Kleinhirnrinde als Beitrag zum Elektrolytstoffwechsel des Zentralnervensystems

Von

H. SCHMIDT und P. SCHUCH*

Mit 2 Textabbildungen

(Eingegangen am 15. Dezember 1959)



Im Rahmen der zahlreichen, vor allem in jüngster Zeit durchgeführten Untersuchungen des Elektrolyt- und Wasserstoffwechsels galt dem Kaliumhaushalt stets besonderes Augenmerk, was bei der Bedeutung des Kaliums als dem wichtigsten intracellulären Kation verständlich ist. Da Störungen im Kaliumstoffwechsel nur durch Bestimmung des extracellulären Kaliums erfaßt werden können, bei den klinischen Überlegungen aber sowohl der gesamte Kaliumgehalt des Körpers als auch die in extra- und intracellulärer Flüssigkeit vorhandenen Konzentrationen und Mengen an Kalium Berücksichtigung finden müssen, haben neuerdings auf die Bestimmung des Gewebeskalioms gerichtete Untersuchungen Beachtung gefunden. In diesem Zusammenhang haben auch Untersuchungen des Elektrolytgehaltes von Leichenorganen Bedeutung erlangt, wie die Ergebnisse der an Leichenherzen durchgeführten Kaliumbestimmungen bei energetisch-dynamischer Herzinsuffizienz, einer stoffwechselbedingten Funktionsstörung des Herzmuskels beweisen (ELSTER u. OTTO). Da bei Erkrankungen mit Stoffwechselentgleisungen auch das ZNS besonders gefährdet ist und bei deren komatösen Endzuständen wohl stets in Mitleidenschaft gezogen wird, verdienen Untersuchungen über das Verhalten der Elektrolyte im Hirngewebe bei solchen Erkrankungen Beachtung. Derartige Untersuchungen sind, sieht man von einer dem deutschen Sprachkreis kaum zugänglichen Arbeit in serbischer Sprache (SAHOVIC, DRASKOCI u. MIHALOVIC) ab, offenbar noch nicht durchgeführt worden.

Unsere Untersuchungen sollten sowohl Aufschluß über den „Normalgehalt“ an Kalium und Natrium im Hirngewebe erbringen als auch prüfen, inwieweit Krankheiten mit finalen Stoffwechselentgleisungen zu einer Störung in der „normalen“ Elektrolytverteilung des Hirngewebes

führen können. Ferner sollte untersucht werden, ob die akute Körnerschichtnekrose der Kleinhirnrinde, ein nach früheren Untersuchungen von uns (SCHMIDT) vorwiegend bei Krankheiten mit tödlichem acidotischen Koma vorkommender Verflüssigungsprozeß der Körnerzellen, auf Störungen im Elektrolythaushalt des ZNS zurückgeführt werden kann, speziell auf eine Verminderung des nach TUPIKOVA u. GERARD physiologisch sehr hohen Kaliumgehaltes der Kleinhirnrinde. Dieser Gesichtspunkt war maßgebend dafür, die Untersuchungen auf Gewebe aus der Kleinhirnrinde zu beschränken.

Methodik

Es wurde Gewebe aus dem Kleinhirnwurm verarbeitet, das durch eine leicht keilförmige, bis in den 4. Ventrikel reichende Excision nach Entnahme des Gehirns gewonnen wurde. Nach Entfernung der weichen Häute wurde sichtbares Blut mit gering geleimtem Papier abgetupft. Die Einwaage betrug jeweils 5 g. Der nach Veraschung mit Schwefel- und Salpetersäure zurückbleibende Rest der Einwaage — 0,5–1,0 cm³ Schwefelsäure mit gelöster Asche — wurde mit frisch bereitetem destillierten Wasser auf 100 cm³ in entsprechenden Meßkölbchen aufgefüllt.

Die Bestimmung von Kalium und Natrium wurde flammenphotometrisch vorgenommen. Die vorbereitenden Arbeiten am Flammenphotometer (Modell PF 5 der Fa. Carl Zeiss)¹ umfaßten die Herstellung einer Serie der den zu erwartenden Meßbereich umfassenden Eichlösungen und die Anpassung des Gerätes an den Meßbereich durch Variation der Betriebsverhältnisse. Dies erfolgte teils durch geeignete Verdünnungen von Eich- und Testlösungen (1:24), teils durch entsprechende Wahl der Verstärkung am Gerät sowie durch günstige Einstellung der Betriebsdrucke der zugeführten Gasmengen (Preßluft 1,35 kg/cm²; Acetylen 60 mm WS). Die Eichlösungen wurden mit KCl und NaCl pro analysi und pro 1000 cm³ mit einer Ampulle Titrisol, Verdünnungslösung für Flammenphotometrie nach HERRMANN, angesetzt und in Cautexflaschen (Polyäthylenverbindung) aufbewahrt, die im Gegensatz zu Glasbehältern keine Ionen abgeben. Die Messungen mit dem Flammenphotometer wurden unter den üblichen Bedingungen, weitgehend analog der Serumflammenphotometrie, durchgeführt. Besonderes Augenmerk wurde auf Störungs- und Fehlermöglichkeiten gerichtet, die einer derart empfindlichen Methode eigen sind (Rauchverbot, äußerste Sauberkeit der Gefäße usw.). Jede einzelne Probe wurde mindestens 3mal gemessen. Vor jeder Einzelmessung wurden genaueste Eichung und Flammenuntergrundkompensation durchgeführt. Die Messungen wurden jeweils in Serien von 10–15 Einzelproben vorgenommen.

Ergebnisse

Von insgesamt 102 untersuchten Sektionsfällen sind in Tab. 1 von 83 in mehrere Krankheitsgruppen aufgeteilten Fällen die Mittelwerte für Kalium und Natrium angegeben. Davon entfallen 26 Fälle (in Spalte 1) auf Erkrankungen, bei denen der Tod plötzlich infolge akuter Coronarinsuffizienz, Coronarthrombose oder akuter massiver Lungenembolie eingetreten war und bei denen zudem vorausgegangene Störungen des Elektrolythaushaltes ausgeschlossen werden konnten. Sie wurden als

¹ Von der Deutschen Forschungsgemeinschaft zur Verfügung gestellt.

„Normalfälle“ eingestuft, d.h. sie sollten zur Festlegung eines Normalwertes dienen, wobei uns durchaus bewußt war, daß auch bei diesen Fällen, wie das in der Natur jedes Sektionsgutes liegt, keineswegs „ideale“ Normalverhältnisse vorgelegen haben können. Der danach als Mittel errechnete Normalwert beträgt für Kalium 291 mg-%, für Natrium 163,5 mg-%, wobei der mittlere Fehler des Mittelwertes für Kalium $\sigma_M = 2,46$ beträgt; für Natrium ist $\sigma_{MNa} = 3,38$. Diesen Normalfällen

Tabelle 1. *Kalium- und Natriummittelwerte bei verschiedenen Krankheitsprozessen.* Die Werte, die statistisch zu sichern waren, sind mit $a = 2\sigma$ — Signifikanz der Verschiedenheit der Meßreihen und $b = 3\sigma$ — Signifikanz der Verschiedenheit der Meßreihen gekennzeichnet

Erkrankungen	Anzahl der Fälle	Mittelwerte in mg-%	
		Kalium	Natrium
Plötzliche Todesfälle	26	291,0	163,5
Respirat. Insuffizienz	9	269,8 ^a	159,0
Bronchopneumonie	7	285,3	162,6
Urämie	11	291,0	171,1
Coma hepaticum	13	292,5	150,3
Coma diabeticum	1	272,0	214,5
Tumorkachexie	6	276,6	170,7
Hirnödem	5	261,3 ^b	201,8 ^b
Hirnschwellung	5	318,0 ^b	137,0 ^a

reihen sich 47 in Spalte 2—7 aufgeführte Fälle an, bei denen fast ausschließlich chronische Krankheitsprozesse vorlagen und bei denen entweder eindeutige Störungen im Elektrolythaushalt klinisch gesichert waren oder solche als mehr oder minder wahrscheinlich angenommen werden konnten. Es handelt sich um 9 Fälle mit respiratorischer Insuffizienz als Folge ausgedehnter Carcinommetastasen in den Lungen oder stenosierender Atemwegsprozesse, 7 Fälle mit finaler Bronchopneumonie bei Lungenemphysem oder Bronchiektasen, 11 Fälle mit ante exitum ausgeprägter Urämie, 13 Fälle mit Tod im Coma hepaticum, 1 Fall mit tödlichem Coma diabeticum und 6 Fälle, bei denen der Tod allein Folge einer ausgesprochenen Tumorkachexie ohne sonstige Begleitprozesse war. Wie aus Tab. 1 zu ersehen ist, liegen bei diesen Erkrankungen die durchschnittlichen Kaliumwerte zum Teil deutlich unter dem Normalwert (vor allem bei den Fällen mit respiratorischer Insuffizienz, Coma diabeticum und Tumorkachexie), während die Natriumdurchschnittswerte nur bei dem einen Fall mit tödlichem diabetischen Coma eine eklatante Abweichung vom Normalgehalt in Form einer starken Erhöhung auf 214,5 mg-%

erkennen lassen. Die in den beiden letzten Spalten der Tab.1 aufgeführten Fälle betreffen Erkrankungen mit ausgeprägten Hirnvolumenvermehrungen, die entweder bei Allgemeinerkrankungen oder auf der Basis hirneigener Prozesse aufgetreten waren. Es sind 5 Fälle mit generalisiertem Hirnödem bei primären Erkrankungen der inneren Organe (chronische Coronarinsuffizienz bei Hypertonie und Mesaortitis syphilitica, Leukämie, Sympathogonion mit Marasmus, Bronchialcarcinom) und 5 Fälle mit schwerem Hirndruck bei Großhirntumoren bzw. Metastasen im Großhirn, wobei nach dem makroskopischen Befund der Hirndruck nicht durch ein Hirnödem verursacht war, vielmehr eine Hirnschwellung als ursächlicher Faktor des Hirndruckes angenommen werden mußte. Bei diesen Fällen ergaben sich auffallende Unterschiede im Elektrolytgehalt insofern, als bei den Hirnödemenfällen im Mittel eine deutliche Kaliumverminderung und Natriumerhöhung zu registrieren waren, während bei den mit den Zeichen der Hirnschwellung vergesellschafteten raumfordernden Großhirnprozessen im Gegensatz dazu eine deutliche Kaliumvermehrung bei ausgesprochener Natriumverminderung vorliegt.

Besprechung der Ergebnisse

Es kann nicht in der Absicht der Arbeit liegen, aus den Ergebnissen allgemeingültige Rückschlüsse auf Störungen im Wasser- und Elektrolythaushalt des ZNS bei den verschiedenen Erkrankungen des Untersuchungsgutes zu ziehen. Einmal ist zu bedenken, daß auf gleiche Untersuchungsmethoden zurückgehende Ergebnisse über den Elektrolytgehalt des ZNS bisher nicht vorliegen, so daß die festgestellten Werte naturgemäß von vornherein zur reservierten Deutung verpflichtet. Auch darf nicht außer acht gelassen werden, daß sich die Untersuchungen lediglich auf den Kalium- und Natriumgehalt der Kleinhirnrinde beschränken, über die Verhältnisse in anderen Abschnitten des ZNS also nichts ausgesagt werden kann. Weiterhin muß man sich vor Augen halten, daß mit dem festgestellten Elektrolytgehalt wohl auch ein Teil der extracellulären Elektrolyte erfaßt ist, so daß über das Verhältnis und die Wechselbeziehungen zwischen intra- und extracellulärem Kalium und Natrium nur bedingte Aussagen möglich sind. Inwieweit schließlich postmortale Elektrolytverschiebungen die Ergebnisse beeinflussen haben können, ist schwer zu sagen; wir halten es jedoch auf Grund bemerkenswert konstanter Kalium- und Natriumwerte bei sämtlichen Fällen einzelner Krankheitsprozesse für unwahrscheinlich, daß ihnen eine die Ergebnisse wesentlich beeinflussende Bedeutung zukommt.

Bevor auf einzelne durch ihre Regelmäßigkeit auffallende Ergebnisse eingegangen werden soll, sind einige Bemerkungen zu dem von uns

ermittelten „Normalwert“ für Kalium und Natrium nötig. Diese „Normalwerte“ stellen das Mittel aus 26 Fällen dar, die aus 102 unausgewählten Fällen ausgesucht wurden und auf Grund der klinisch bekannten und bei der Sektion erhobenen Befunde als weitgehend „normale“ Fälle angesehen werden konnten. Der aus diesen Fällen für Kalium ermittelte Wert von 291 mg-% deckt sich mit dem von EVERETT für das menschliche Hirngewebe ganz allgemein angegebenen Wert von 290 mg-% weitgehend. Den normalen Natriumgehalt des menschlichen Hirngewebes gibt EVERETT mit 150 mg-% an; der von uns ermittelte Durchschnittswert von 163,5 mg-% liegt etwas höher, doch ist die Differenz von 13,5 mg-% als unbedeutend anzusehen.

Bei einem Vergleich dieser „Normalwerte“, die für Kalium demnach auf 290–300 mg-%, für Natrium auf 150–165 mg-% zu veranschlagen wären, mit den Mittelwerten der in Tab.1 aufgeführten Krankheitsprozesse ergeben sich bemerkenswerte Abweichungen im Kaliumgehalt einmal in den Fällen, bei welchen als entscheidende Todesursache eine respiratorische Insuffizienz auf der Basis organischer Lungen- und Atemwegsprozesse angenommen werden mußte. Der in 9 derartigen Fällen ermittelte Durchschnittswert von 269,8 mg-% Kalium liegt so deutlich unter der Norm, daß ursächliche Beziehungen zur tödlichen pulmonalen Insuffizienz naheliegen. Da es sich bei den meisten dieser Fälle um klinisch gesicherte respiratorische Acidosen handelte, könnte die Kaliumverminderung auf das herabgesetzte p_H zurückgeführt und als die Folge eines intracellulären Korrekturversuches der erniedrigten Wasserstoffionenkonzentration gedeutet werden. Nach COOKE, COUGHLIN u. SEGAR spielt allerdings bei der Regulierung der Wasserstoffionenkonzentration im Rahmen der respiratorischen Acidose die renale Kompensation die entscheidende Rolle, während Veränderungen der intracellulären Elektrolytzusammensetzung nur in geringem Grade auftreten und eher in Richtung einer Erhöhung des intracellulären Kaliums tendieren sollen. Bedenkt man jedoch die Rolle der Hypoxie bei der pulmonalen Insuffizienz, dann könnte für die Kaliumverminderung möglicherweise der mit dem O_2 -Mangel in den Zellen einsetzende Glykogenabbau und -schwund verantwortlich gemacht werden, insofern, als bekanntlich bei der Glykogenolyse das mit dem Glykogen verbundene und bei der Glykogenbildung in die Zellen eingelagerte Kalium an die extracelluläre Flüssigkeit abgegeben wird. Da die Nervenzellen als besonders O_2 -manglempfindlich gelten und darüber hinaus sichergestellt ist, daß es bei O_2 -Mangel rasch zu einem Glykogenschwund kommt, kann für die Kaliumverarmung der Kleinhirnrinde bei respiratorischer Insuffizienz ein derartiger Mechanismus in Erwägung gezogen werden.

Gegenüber dieser auffallenden Kaliumerniedrigung bei Krankheiten mit tödlicher respiratorischer Insuffizienz ergeben sich bei den übrigen,

mit gesicherten oder wahrscheinlichen metabolischen Entgleisungen verbundenen Krankheiten keine derart kennzeichnenden Elektrolytverschiebungen, sieht man von dem einen Fall mit tödlichem diabetischen Koma ab, bei dem der Kaliumgehalt mit 272 mg-% deutlich erniedrigt, der Natriumgehalt mit 214 mg-% außerordentlich erhöht ist. Da jedoch dem Ergebnis eines einzigen Falles keine Beweiskraft zugebilligt werden kann und auch bei den anderen mit Stoffwechselentgleisungen kombinierten Erkrankungen die Zahl der untersuchten Fälle zu klein ist, müssen Diskussionsbemerkungen dazu unterbleiben.

Als bemerkenswert sind noch die Kalium- und Natriumwerte anzusehen, die bei Hirnvolumenvermehrungen auf der Basis eines durch extracerebrale Erkrankungen ausgelösten Hirnödems einerseits, bei raumfordernden, mit den Zeichen der Hirnschwellung einhergehenden Prozessen andererseits festgestellt werden konnten. Bei den 5 Hirnödemen weist das Gewebskalium mit 261,3 mg-% eine starke Verminderung, das Gewebesnatrium mit 201,8 mg-% eine erhebliche Erhöhung auf, während im Gegensatz dazu bei den mit schwerem Hirndruck kombinierten raumfordernden Großhirnprozessen die Durchschnittswerte für Kalium mit 318 mg-% eindeutig erhöht, für Natrium mit 137 mg-% stark erniedrigt sind. Daß es sich hier nicht um Zufallsbefunde, sondern um Gesetzmäßigkeiten handelt, ist trotz der kleinen Zahl von jeweils 5 Fällen deswegen anzunehmen, weil auch die Werte der einzelnen Fälle im Bereich der Durchschnittswerte liegen.

Für die der Verminderung des Kaliumgehaltes gegenüberstehende Erhöhung des Gewebesnatriums bei den Hirnödemenfällen kann die maßgebliche Rolle verantwortlich gemacht werden, die das Natrium bzw. seine Salze bei der Ödementstehung spielen. Bekanntlich wird diese bei erhöhter extracellulärer Natriumkonzentration entscheidend gefördert. Dementsprechend gehört Natrium zu den hauptsächlichen Bestandteilen eines Ödems. Die Natriumvermehrung und Kaliumverminderung bei den Fällen mit allgemeinem Hirnödem dürfte damit erklärt sein.

Wesentlich schwieriger ist eine befriedigende Deutung der hohen Kalium- und niedrigen Natriumwerte bei den Fällen mit raumfordernden Großhirnprozessen und tödlichem Hirndruck unter dem Bild der Hirnschwellung. Nach neueren Untersuchungen (C. u. H. SELBACH) wird die Hirnschwellung auf eine Anreicherung mit fester Substanz zurückgeführt, wobei eine Vermehrung von Eiweißverbindungen und ein Einbau derselben in die Strukturen des ZNS die entscheidende Rolle spielen sollen. Da jede intracelluläre Proteinsynthese mit einem dauerhaften Einbau von Kalium in die Struktur des Zellprotoplasmas verbunden ist (ELKINTON, WINKLER u. DANOWSKI), ist der Gedanke naheliegend, die Kaliumanreicherung und Natriumverminderung bei diesen raumbeengenden Prozessen als Ausdruck einer auch das Kleinhirn in Mitleidenschaft

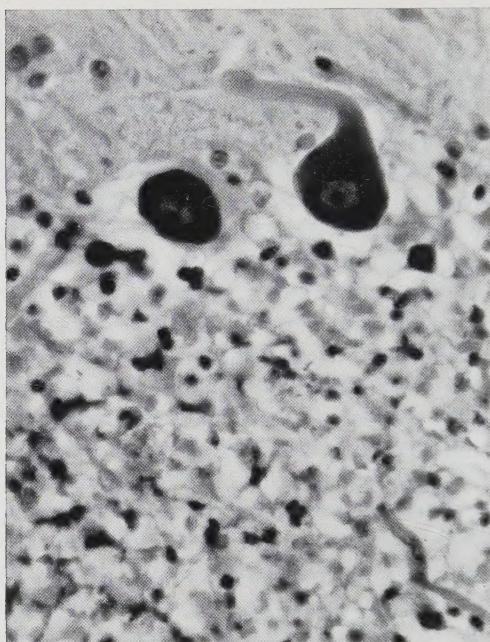
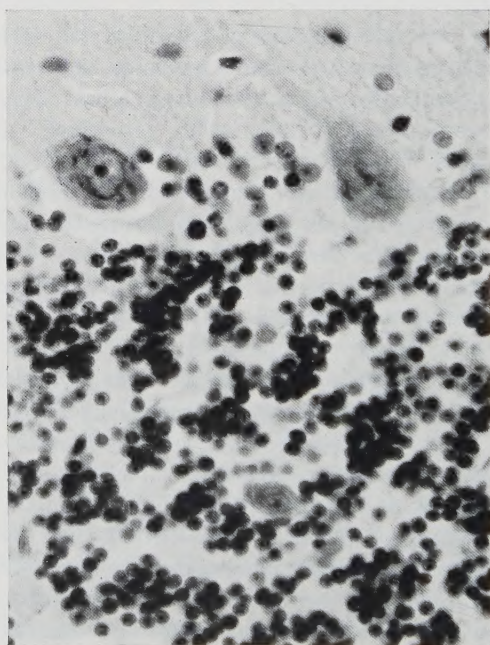


Abb.1. Körnerschichtnekrose



ziehenden Hirnschwellung zu deuten. Auch die Erfahrungstatsache, daß Hirnschwellungen vorwiegend bei Alkalose beobachtet werden (REICHARDT), könnte eine solche Annahme bestätigen, wenn man die Kaliumanreicherung mit als Ausdruck einer alkalotischen Stoffwechsellaage deutet.

Abschließend ist die Frage zu beantworten, ob und inwieweit die akute Körnerschichtnekrose der Kleinhirnrinde (Abb.1) auf Störungen im Elektrolythaushalt zurückgeführt werden kann. Da sich die Kleinhirnrinde nach TUPIKOVA u. GERARD durch einen besonders hohen Kaliumgehalt auszeichnen soll, andererseits die Körnerschichtnekrose bei Krankheiten mit komatösen, meist auf einer Acidose beruhenden Endzuständen besonders häufig vorkommt, gingen wir von der Vorstellung aus, daß für diesen Krankheitsprozeß eine tiefgreifende Störung im Elektrolythaushalt des ZNS verantwortlich sein könnte, daß insbesondere als Folge einer durch die Acidose bedingten intracellulären

Abb.2. Normalbild

Kaliumverarmung im Austauschvorgang zwischen extra- und intracellulärem Bereich eine vermehrte Aufnahme von Natrium in die Zellen erfolgen und damit eine intracelluläre Wasseranreicherung die Verflüssigungsnekrosen der Körnerzellen auslösen könnte. Unsere Untersuchungen

Tabelle 2. Kalium- und Natriumgehalt der Kleinhirnrinde bei Körnerschichtnekrose

Nr.	Krankheitsbild	Kalium mg-%	Natrium mg-%
1	Monocytenleukämie, Anämie, Lungenemphysem	278,5	173,0
2	Amyotroph. Lateralsklerose, Bronchopneumonie	301,5	131,5
3	Pyelonephritis, Urämie, Lungenemphysem	271,5	213,0
4	Gallenblasen-Ca, Lungenmetastasen, Ikterus, Kachexie	270,5	139,5
5	Genuine Hypertonie, cerebrale Kreislaufschäden	283,0	151,5
6	Struma maligna, respiratorische Insuffizienz	291,0	167,0
7	Genuine Hypertonie, cerebrale Kreislaufschäden, Bronchopneumonie	275,5	194,5
8	Lymphatische Leukämie, Bronchopneumonie	262,5	188,5
9	Generalisierte Thrombose, subak. Lungenembolie, Bronchopneumonie	298,5	152,0
10	Glioblastom rechts temporal (operiert), blutendes Magenulcus	293,5	184,0
11	Coma diabeticum	272,0	214,5
12	Silicotuberkulose (Silicose II) Hypernephrom, Urämie	304,0	167,0
13	Silicotuberkulose, Aspirationspneumonie, subak. Lungenembolie	266,5	164,0
	Durchschnittswerte	282,1	172,5

lassen eine eindeutige Antwort auf diese Frage nicht zu. Unter 102 Sektionsfällen betragen bei 13 Fällen mit Körnerschichtnekrose die Mittelwerte für Kalium 282,1 mg-%, für Natrium 172,5 mg-%, liegen für Kalium somit unter, für Natrium über den „Normalwerten“. Hieraus eine Bestätigung unserer Hypothese abzuleiten, ist aber im Hinblick auf die zum Teil erheblich abweichenden Werte bei einem Teil der Einzelfälle kaum möglich. Zwar zeigen entsprechend den Mittelwerten die Fälle 1, 3, 7, 8 und 11 einen niedrigen Kalium- und hohen Natriumgehalt, doch sind die Abweichungen bei den Fällen 2, 4, 10 und 12 zu ausgeprägt, um eine Störung im Elektrolythaushalt des ZNS im Sinne einer Kaliumverarmung und einer mit Wasseraufnahme verbundenen Natriumanreicherung in

den Zellen als ursächlichen Faktor der Körnerschichtnekrose mit genügender Sicherheit annehmen zu können.

Zusammenfassung

Es werden die Ergebnisse flammenphotometrischer Untersuchungen des Kalium- und Natriumgehaltes der Kleinhirnrinde mitgeteilt. Die Untersuchungen wurden an 102 unausgewählten Sektionsfällen durchgeführt und sollten Aufschluß über das Verhalten der Elektrolyte im ZNS bei Krankheiten mit Stoffwechselstörungen geben. Außerdem sollte geprüft werden, ob die akute Körnerschichtnekrose der Kleinhirnrinde mit Störungen im Elektrolythaushalt des ZNS ursächlich in Verbindung zu bringen ist. Es ergaben sich hierfür keine sicheren Anhaltspunkte, doch zeigte sich, daß sowohl bei Krankheiten mit Stoffwechselentgleisungen wie auch bei organischen cerebralen Erkrankungen selbst zum Teil erhebliche Störungen im Kalium- und Natriumgehalt der Kleinhirnrinde auftreten können. Ihre Bedeutung und ursächlichen Bedingungen werden erörtert.

Literatur

COOKE, R. E., F. R. COUGHLIN and W. E. SEGAR: Muscle composition in respiratory acidosis. *J. clin. Invest.* **31**, 1006 (1952). — ELKINTON, I. R., A. W. WINKLER and T. S. DANOWSKI: Inactive cell base and the measurement of changes in cell water. *Yale J. Biol. Med.* **17**, 383 (1944). — ELSTER, K., u. H. OTTO: Der Kaliumgehalt menschlicher Leichenherzen bei energetisch-dynamischer Herzinsuffizienz. *Klin. Wschr.* **34**, 1139 (1956). — EVERETT, W. G.: zit. nach VOGT, H.: *Grundzüge der pathol. Physiologie*. Berlin, München: Urban & Schwarzenberg 1953. — HERRMANN, R.: *Flammenphotometrie*. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1956. — HOSEMANN, H.: *Die Grundlagen der statistischen Methoden für Mediziner und Biologen*. Stuttgart: G. Thieme 1949. — REICHARDT, M.: Die Hirnschwellung, in HENKE-LUBARSCH, Hdb. spez. path. Anat. **XIII**, 1. Bd., 1253. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957. — SAHOVIC, K., M. DRASKOCI and M. MIHALOVIC: Investigation on potassium metabolism in the central nervous system. Distribution of potassium in the brain, cerebellum and spinal cord. (Serbisch). *Gl. srpske. Akad. Nauka* **215**, 179, 187, 195, 205, 211 (1955). — SCHMIDT, H.: Die Bedeutung der Körnerschichtnekrose der Kleinhirnrinde für die histologische Diagnose der Hirnschwellung. *Verh. dtsh. Ges. Path.*, 41. Tagung **195**, 137 (1958). — SELBACH, C., u. H. SELBACH: Die Hirnvolumenvermehrung als Problem der physikalischen Chemie des Hirngewebes. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **125**, 137 (1949). — TUPIKOVA, N., and R. W. GERARD: Salt content of neural structures. *Amer. J. Physiol.* **119**, 414 (1937).

Dr. med. H. SCHMIDT, Pathologisch-Anatomisches Institut d. Universität Erlangen

LEBENS LAUF

Am 8. Dezember 1931 bin ich, Peter Schuch, als Sohn des Medizinalrats Dr. med. Hubert Schuch und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Busch, in Erlangen geboren. Nach Schulbesuch in Erlangen und Ansbach legte ich 1951 am Humanistischen Gymnasium Ansbach die Reifeprüfung ab.

Nach einer einjährigen Praktikantenzeit studierte ich im Wintersemester 1952/53 an der Technischen Hochschule München Allgemeinen Maschinenbau. Seit 1953 studierte ich Medizin in Erlangen, Freiburg und Kiel. Die Ärztliche Vorprüfung legte ich 1955 in Erlangen ab, wo ich auch das Medizinische Staatsexamen am 17. Dezember 1958 mit der Bewertung „sehr gut“ bestand.

Vom Februar 1959 bis August 1959 war ich als Medizinalassistent im Pathologischen Institut der Universität Erlangen tätig. Seit September 1959 bin ich Medizinalassistent an der Kinderklinik der Universität Erlangen.

